陈琳, 黄璐, 李爽, 等. 植物乳植杆菌 XT016 发酵驼奶对葡聚糖硫酸钠诱导结肠炎的保护作用 [J]. 食品工业科技, 2026, 47(17): 506−514. doi: 10.13386/j.issn1002-0306.2025090048

CHEN Lin, HUANG Lu, LI Shuang, et al. Protective Effect of *Lactiplantibacillus plantarum* XT016-fermented Camel Milk on Dextran Sulfate Sodium-induced Colitis[J]. Science and Technology of Food Industry, 2026, 47(17): 506−514. (in Chinese with English abstract). doi: 10.13386/j.issn1002-0306.2025090048

· 营养与保健 ·

植物乳植杆菌 XT016 发酵驼奶对葡聚糖硫酸钠诱导结肠炎的保护作用

陈　琳[1,*], 黄　璐[1], 李　爽[1], 苏　华[2]

（1.浙江商业职业技术学院, 浙江杭州 310000;
2.新疆新驼乳业有限公司, 新疆阿克苏 843600）

摘　要: 探讨植物乳植杆菌 XT016 发酵驼奶对葡聚糖硫酸钠（DSS）诱导的小鼠结肠炎的缓解作用，为新疆发酵驼奶的功能性应用提供理论依据。建立 DSS 诱导的溃疡性结肠炎小鼠模型，将 ICR 雄性小鼠随机分为 5 组，实验周期 14 d，分别为空白组、模型组、驼乳组、植物乳植杆菌 XT016 发酵驼乳组、干酪乳酪杆菌 LcS 发酵驼乳组（益生菌对照组）。H&E 染色观察小鼠结肠形态，ELISA 检测炎症因子（IL-6、IL-10、TNF-α、TGF-β），采用 16S rRNA 高测序技术分析小鼠肠道菌群的变化，研究驼乳及植物乳植杆菌发酵驼乳对小鼠结肠炎的影响。结果表明：与模型组相比，植物乳植杆菌 XT016 发酵驼乳可改善 DSS 诱导结肠炎的疾病严重程度，包括缓解小鼠体重下降、减少小鼠结肠组织受损程度等，有效降低促炎因子（IL-6、TNF-α）并增加抗炎因子（IL-10、TGF-β）水平，提高短链脂肪酸（乙酸、戊酸、丙酸、丁酸、异丁酸）含量，经 XT016 发酵驼乳干预后，小鼠肠道菌群厚壁菌门与拟杆菌门比率升高，肠道中有益菌 *Lactobaciullus*、Ruminococcaceae 相对丰度增加，Prevotellaceae、*Helicobacter* 相对丰度减少。植物乳植杆菌 XT016 发酵驼乳具有缓解小鼠溃疡性结肠炎的潜在作用，可调节溃疡性结肠炎小鼠的肠道菌群平衡。

关键词: 植物乳植杆菌 XT016, 发酵驼乳, 结肠炎, 肠道菌群

中图分类号: TS201.3　　**文献标识码:** A　　**文章编号:** 1002−0306(2026)17−0506−09

DOI: 10.13386/j.issn1002-0306.2025090048

本文网刊:

Protective Effect of *Lactiplantibacillus plantarum* XT016-fermented Camel Milk on Dextran Sulfate Sodium-induced Colitis

CHEN Lin[1,*], HUANG Lu[1], LI Shuang[1], SU Hua[2]

（1.Zhejiang Business College, Hangzhou 310000, China;
2.Xinjiang Xintuo Dairy Co., Ltd., Aksu 843600, China）

Abstract: The aim of this study was to investigate the protective effects of camel milk (CM) fermented by *Lactiplantibacillus plantarum* (*L. plantarum*) XT016 on DSS-induced colitis, which provided new theoretical basis for the fermented CM application in Xinjiang. The DSS-induced ulcerative colitis mouse model was established. ICR male mice were randomly divided into five groups over a 14-day experimental period: The control group, the model group, the camel milk group, *L. plantarum* XT016 fermented camel milk group, and *Lacticaseibacillus casei* Shirota (LcS) fermented camel milk group. The H&E staining was used to observe the morphology of the mouse colon, and ELISA was used to detect inflammatory factors (IL-6, IL-10, TNF-α, TGF-β). 16S rRNA high-throughput sequencing technology was employed to analyze changes in the intestinal microbiota of mice. The results showed that compared with the model group, XT016 fermented camel milk improved the severity of DSS-induced colitis, including alleviating body weight loss and reducing colon tissue damage, effectively decreasing pro-inflammatory factors (IL-6, TNF-α) and increasing the levels of anti-inflammatory fac-

收稿日期: 2025−09−05

基金项目: 浙江省自然科学基金（LTGN24C200009）; 援疆科技特派浙江省小组团示范项目《骆驼全产业开发》（新党组通字〔2024〕16 号）。

作者简介/通信作者*: 陈琳（1985−）, 女, 博士, 教授, 研究方向: 食品营养, E-mail: chenlinlucky@163.com。

tors (IL-10, TGF-β), enhancing the levels of short-chain fatty acids (acetic, valeric, propionic, butyric, and isobutyric acids). After intervention with XT016 fermented camel milk, the ratio of Firmicutes and Bacteroidetes in the mouse gut microbiota regulated, while the relative abundance of beneficial bacteria such as *Lactobacillus* and Ruminococcaceae increased, and the relative abundance of Prevotellaceae and *Helicobacter* decreased. *Lactiplantibacillus plantarum* XT016 fermented camel milk has a potential role in alleviating ulcerative colitis in mice and can regulate the gut microbiota balance in mice with ulcerative colitis.

Key words: *Lactiplantibacillus plantarum* XT016; fermented camel milk; colitis; intestinal microflora

炎症性肠病（Inflammatory bowel disease, IBD）是一种非特异性的肠道疾病，其中包括两大类分别是溃疡性结肠炎（Ulcerative colitis, UC）和克罗恩病（Crohn's disease）[1−2]，其中 UC 发病率较高，常表现为腹痛、腹泻，甚至会引发下腹绞痛和便血等症状[3−5]。近年来，流行病学报告显示 IBD 的发病率呈上升趋势，约有 10%~20% 的人群因结肠炎影响生活质量，IBD 已成为世界上最常见的疾病之一[6]。IBD 的常规药物治疗包括抗生素[7]、氨基水杨酸盐[8]、糖皮质激素和免疫抑制剂[9]，但这些药物易引起头痛、呕吐和恶心等副作用[10]，因此，寻找高效且无副作用治疗结肠炎的方法具有重要意义。

骆驼乳（Camel milk, CM）被称为“沙漠白金”，营养物质丰富，驼乳中总蛋白质含量在 2.15%~4.90%，脂肪含量为 1.2%~4.5%[11]，不饱和脂肪酸比例较高，矿物质含量明显高于牛乳，其中钙、钾、钠和铁含量远高于人乳和牛乳[12]，富含独特的重链免疫球蛋白和乳铁蛋白，可抗炎[13]、增强免疫力，降血糖[14]、预防肿瘤及抗癌等[15]。驼乳具有改善糖尿病小鼠过度氧化应激作用，可控制小鼠空腹血糖升高从而辅助治疗糖尿病[16]。慢性肝炎患者长期饮用骆驼乳后，其肝功能损伤得到缓解，其布勒等研究发现驼乳可降低小鼠肝脏组织 AST、ALT 的酶活力和血清细胞中的活性因子 IL-6、IL-1β 水平有效预防小鼠急性酒精肝损伤[17]。近年来，驼乳的功能性研究主要为抗炎免疫、护肝、降血糖等方向，其在调节胃肠道方向的应用较少，尤其是 IBD 保护作用研究有限。郭坤杰等[18] 发现骆驼乳可调节小鼠肠道通透性及紧密连接蛋白表达对 DSS 诱导小鼠肠黏膜屏障具有保护作用，然而在预防 IBD 中的作用机制尚不明确。

益生菌具有调节肠道菌群、抑制肠道内病原菌定植、抗炎提高免疫力、促进短链脂肪酸产生等功效，补充益生菌已被广泛应用于缓解治疗结肠炎。植物乳植杆菌作为益生菌的一种，具有维持肠道菌群平衡、改善肠道菌群结构等益生特性可促进肠道健康[19−20]。植物乳植杆菌 P16 干预后，小鼠炎症因子 TNF-α、IL-6 水平显著改变，调节了厚壁菌门和拟杆菌门中 *Akkermansia* 等丰度值，有效调节肠道菌群平衡[21]。植物乳植杆菌 1201 可以抑制炎症因子 mRNA 水平的上调，增加 α-生育酚和 L-岩藻糖血清水平，具有缓解结肠炎的潜在能力[22]。

发酵驼乳经益生菌发酵后富含高抗氧化成分和生物活性肽，具有较高营养价值。植物乳植杆菌 KGL3A 发酵的驼乳可有效降血压和抗糖尿病[23]。植物乳植杆菌 KX881772、KX881779 发酵的驼乳抗氧化活性较高，可抑制 Caco-2、MCF-7 和 HELA 细胞的增殖[24]。植物乳植杆菌 XT016 分离于新疆牧区奶疙瘩，前期研究表明，XT016 具有较高的胃肠道耐受性和抗炎能力。目前，缓解小鼠结肠炎的研究聚焦于驼乳、益生菌的独立应用，发酵驼乳治疗结肠炎的研究较少，益生菌发酵产品因富含多种活性物质备受关注。因此，将分离于新疆牧区的植物乳植杆菌 XT016 制备发酵驼乳，探索发酵驼乳在缓解结肠炎应用的协同效应，并对比独立的驼乳与益生菌改善结肠炎效果，解析 XT016 发酵驼乳对 DSS 诱导的小鼠结肠炎保护及其调节肠道菌机制，为发酵驼乳缓解结肠炎的应用开发提供理论依据。

1　材料与方法

1.1　材料与仪器

新鲜驼乳　新疆新驼乳业有限公司；葡聚糖硫酸钠（DSS）　分析纯，美国 Sigma 公司；植物乳植杆菌 XT016 菌株　保存于中国典型培养物保藏中心；干酪乳酪杆菌 Shirota（*Lacticaseibacillus casei* Shirota, LcS）　购买于广东微生物保藏中心；酶联免疫 ELISA 试剂盒　南京建成生物工程有限公司；MolPure 试剂盒　翌圣生物科技股份有限公司；乙酸、丙酸、异丁酸、丁酸、戊酸标准品　美国 Sigma 公司；动物粪便隐血检测试剂盒　上海酶联生物科技有限公司；SPF 级 ICR 小鼠（体重 18±2 g）　浙江中医药大学动物实验中心，实验动物使用许可证：SCXK（浙）2019-0010，实验动物伦理审查批准文号：202210166；福尔马林组织固定液　上海雅吉生物科技有限公司。

KB400 生化培养箱　上海亿倍实业有限公司；SG403A-HE-IN 超净工作台　美国赛默飞世尔科技公司；Allegra V-15R 冷冻型高速台式离心机　贝克曼集团有限公司；SJ830 立式压力蒸汽灭菌锅　日本雅马拓有限公司；TM4000 电子显微镜　日本日立公司。

1.2　实验方法

1.2.1　菌株培养及发酵驼乳制备　将保存在−80 ℃的植物乳植杆菌 XT016、干酪乳酪杆菌 LcS 活化培养传代后以 1% 的接种量接种至 MRS 培养基中，37 ℃ 培养 20 h 后，4 ℃ 条件下 8000×g 离心 10 min

去上清收集菌体，用无菌生理盐水清洗 3 次后制备菌悬液。新鲜驼乳加入 1.0% 葡萄糖后，95 ℃ 杀菌 10 min，冷却后以 2% 接种量接种 XT016，39 ℃ 发酵 18 h 后放置 4 ℃，后熟 24 h，发酵驼乳中活菌数为 5.0×10^9 CFU/mL。LcS 菌悬液，发酵驼奶分别制备菌数为 3×10^9 CFU/mL 备用。

1.2.2 动物实验

1.2.2.1 动物实验分组 采用远交系 ICR 雄性小鼠 50 只，动物饲养在清净级动物房，环境温度为 25±5 ℃，湿度保持在 40%~70%，光照 12 h，小鼠随机分为 5 组，每组 10 只，即对照组（NC）、结肠炎模型组（DSS）、驼乳组（CM）、植物乳植杆菌发酵驼乳组（XT016）、干酪乳酪杆菌发酵驼乳组（LcS）。实验周期共为 14 d，每天记录饮水体积、进食量及小鼠体重。对照组在实验期内小鼠均正常饮水，模型组、驼乳组、发酵驼乳组在 1~7 d 小鼠正常饮水，8~14 d 饮水中加入 2.5%DSS 溶液。对照组和模型组小鼠每天灌胃 0.2 mL 无菌水，驼乳组、XT016、LcS 每天按小鼠体重 10 mL/kg 灌胃驼乳。14 d 灌胃后，小鼠禁食 12 h 脱颈处死，取小肠、结肠、盲肠等内容物于无菌离心管中，−80 ℃ 冰箱保存备用。

1.2.2.2 结肠炎疾病活动指数测定 每天记录小鼠体重、排泄粪便状态及是否出现隐血问题，计算体重下降变化率，参考并改进 Wang 等[25] 的评分，DAI 评分=（体重下降率+粪便性状+大便隐血/肉眼血便）/3，细则如表 1。

表 1 DAI 评分

Table 1 DAI score

评分	体重下降率(%)	粪便性状	大便隐血/便血
0	0	正常	阴性
1	1~5	稀软	弱阳性
2	6~10	分散	阳性
3	11~15	不成形	强阳性
4	>15	腹泻	肉眼便血

1.2.2.3 结肠 H&E 染色组织形态检测 取出小鼠结肠肠段（肛门至盲肠末端），刻度尺测量小鼠结肠长度。收集 0.4 cm 结肠组织，置于 10% 甲醛溶液固定过夜后进行 H&E 染色，检测结肠组织炎症情况[26]。

1.2.3 小鼠结肠炎症因子分析 称取 2 g 小鼠结肠组织，加入至入 8 mL 无菌 1×PBS 溶液中，研磨匀浆后，冷冻离心机 2000×g 离心 15 min，收集上清液，ELISA 试剂盒检测 IL-6、IL-10、TNF-α、TGF-β 炎症因子。

1.2.4 短链脂肪酸的测定 称取 50 mg 粪便样品于离心管中，添加 1.0 mL 的 1.0% 磷酸溶液，冷冻离心机 10000×g 离心 15 min 取上清液，加入 1.0 mL 的乙酸乙酯，10000×g 离心 10 min，上清液用 0.22 μm 滤膜过滤。采用 GC-MS 测定短链脂肪酸，氦气为载气，流速为 1 mL/min，进样体积为 0.5 mL，选择离子监测模式，扫描质荷比范围为 50~250 m/z，外标法绘制标准曲线，计算 SCFAs 的含量。

1.2.5 小鼠肠道菌群分析 MolPure 试剂盒提取小鼠粪便样品中的 DNA，使用特异性引物 515F（5'-GTGCC AGC MGC CGC GGTAA-3'）和 806R（5'-GGACT ACH VGG GTW TCTAAT-3'）对细菌 16S rRNA 的 V4 变异区进行聚合酶链式反应 PCR 扩增。Illumina HiSeq 2500 平台上对 PCR 纯化产物进行测序，将相似度为 97% 的序列聚类成为 OTUs 进行物种注释，采用主坐标分析（PCoA）来分析组间多样性，QIIME 计算 α 多样性分析微生物群落，R 软件用于确定 β 多样性比较各处理组之间的差异[27−28]。

1.3 数据处理

每个实验重复三次，数值以平均值±标准偏差方式表示。采用 GraphPad10.1 软件进行数据分析，方差分析法（AVOVA）检验组间显著性差异。

2 结果与分析

2.1 发酵驼奶对结肠炎小鼠体重变化和 DAI 的影响

各实验组造模期小鼠的体重变化和 DAI 评分如图 1 所示。DAI 评分是评价动物肠道是否健康的一个重要衡量指标[29]。除 NC 组外，其它组的小鼠体重均出现显著下降的趋势，在 11~14 d 时，DSS、CM、LcS 及 XT016 组小鼠的体重均大幅降低，造模期结束时，NC 组的体重增加了 3.58%，DSS 组体重极显著低于其它各组（$P<0.01$）。同时，随着造模时间的增加，DSS 组的 DAI 指数极显著高于其它各组

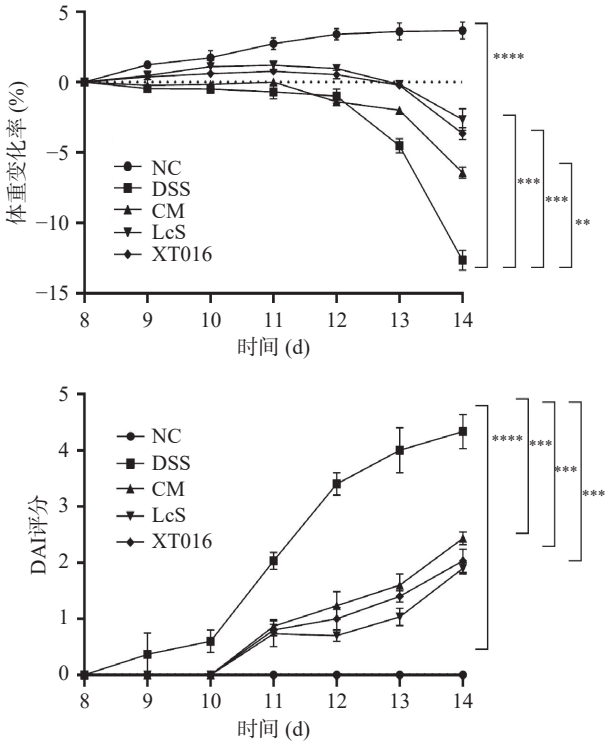


图 1 体重变化率及 DAI 评分

Fig.1 Weight changes and DAI scores of mice

注：*：$P<0.05$，**：$P<0.01$，***：$P<0.001$，****：$P<0.0001$；图 2、图 3、图 5 同。

（P<0.001），CM、LcS、XT016 的 DAI 评分均出现了缓慢上升的趋势，实验结束时，驼奶组中，CM 的 DAI 评分最高，XT016 和 LcS 的 DAI 指数相近，实验结果表明 DSS诱导小鼠结肠炎影响小鼠体重、粪便状态及隐血等，驼乳及发酵驼乳干预可缓解症状。

2.2　发酵驼奶对小鼠结肠组织的影响

结肠的长度与组织切片状态可反应动物肠道的健康程度，小鼠的结肠长度及结肠组织如图 2 所示。DSS 组的结肠长度显著低于 NC 及各驼奶组（P<0.05），动物实验结束时，DSS 组的结肠长度仅为 5.3 cm，CM、LcS、XT016 的结肠长度分别为 6.4、7.3、7.5 cm，驼乳及发酵驼乳干预在一定程度上缓解小鼠结肠缩短。NC 组中结肠组织结构紧密、隐窝清晰、细胞饱满；DSS 组中炎症反应明显、绒毛和隐窝结构消失、腺体分散无规则；CM 组中可看到出现了隐窝及绒毛，但结构无规则；LcS 组结肠隐窝部分形成，绒毛排列整齐，杯状细胞有分散；XT016 组隐窝排列规则、结肠结构完整，杯状细胞饱满。驼乳干预可改善小鼠结肠组织受损程度，XT016 组的结肠状态优于 LcS 和 CM 组，XT016 发酵驼乳可缓解结肠炎小鼠的结肠组织受损。已有研究结果表明，部分植物乳植杆菌发酵食品具有缓解小鼠结肠炎的潜在作用，植物乳植杆菌 ZKLp100 发酵的甘草提取液可有效缓解结肠炎[30]，植物乳植杆菌 69-2 通过减少氧化应激和调节免疫紊乱来减轻结肠炎症的不良影响[31]。

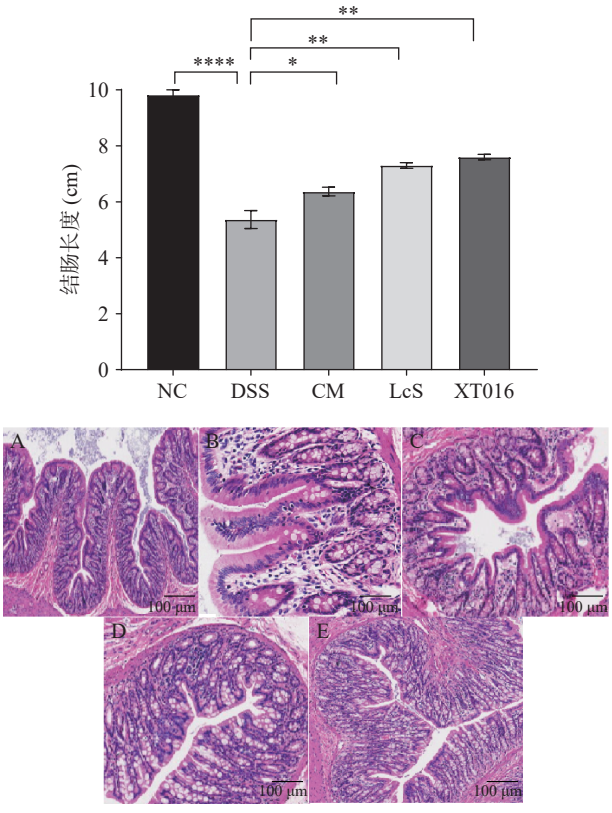


图 2　发酵驼奶对小鼠结肠组织的影响

Fig.2　Effect of fermented camel milk on the colon tissue of mice

注：A: NC 组，B: DSS 组，C: CM 组，D: LcS 组，E: XT016 组。

2.3　发酵驼奶对小鼠结肠炎症因子的影响

进一步评估发酵驼乳对 DSS 诱导小鼠结肠炎的保护作用，肠道中典型的促炎细胞因子 TNF-α、IL-6 以及抗炎细胞因子 IL-10、TGF-β 在结肠组织中的变化如图 3。与 NC 组相比，DSS 组的 TNF-α、IL-6 极显著升高（P<0.01），CM、LcS、XT016 组的 TNF-α、IL-6 均显著低于模型组（P<0.05），IL-6 水平中 LcS 的值最低为 81.3 pg/mL，TNF-α 水平中 XT016

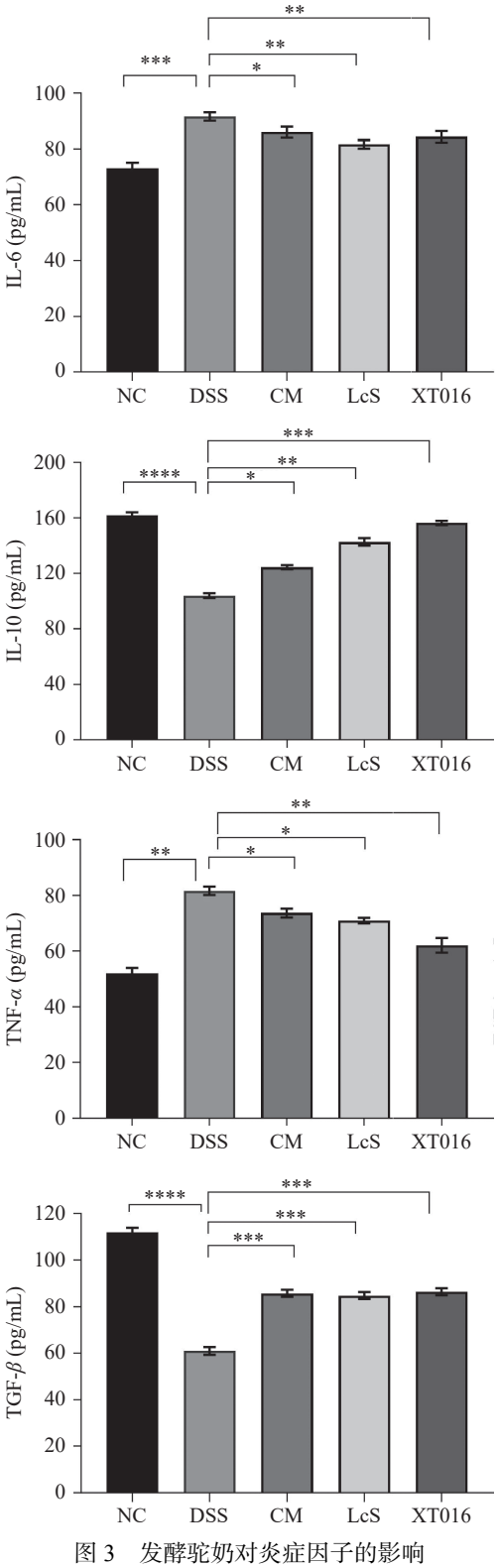


图 3　发酵驼奶对炎症因子的影响

Fig.3　Effect of fermented CM on inflammatory factors

组值最低为 62.0 pg/mL。与模型组相比，NC、CM、LcS、XT016 组的 IL-10、TGF-β 水平均显著高于 DSS 组（P<0.05），CM、LcS、XT016 组的 IL-10、TGF-β 水平均低于 NC 组，CM、LcS、XT016 组的 TGF-β 水平接近，IL-10 水平中，CM、LcS、XT016 三个处理组中 XT016 组的值最高为 156.3 pg/mL。IL-10 作为调节因子，可抑制炎症因子增加减少结肠炎症反应，LcS 在诱导的免疫应答中发挥重要作用，可促进抗炎因子生成并抑制促炎因子。XT016 组的抗炎因子 IL-10 水平高于 LcS 组，促炎因子 TNF-α 的水平最低，表明 XT016 发酵驼乳干预能够抑制结肠炎小鼠结肠组织的促炎因子并促进抗炎因子生成。

2.4　发酵驼奶对短链脂肪酸的影响

短链脂肪酸（SCFAs）是一种由肠道微生物产生的非直接营养物质，发挥着维持电解质、调节肠道微生态平衡、提高免疫功能等作用[32]。发酵驼奶与各组中五种 SCFAs 的含量结果见表 2。DSS 组的乙酸、戊酸、丙酸、丁酸、异丁酸的含量显著低于 NC 组（P<0.05），CM、LcS、XT016 组的戊酸、丙酸、丁酸、异丁酸含量显著高于 DSS 组（P<0.05），LcS 的乙酸含量与 DSS 组相比无显著差异（P>0.05）。其中，治疗组中 XT016 的异丁酸、丁酸、戊酸含量最高。乙酸、丁酸和丙酸是最丰富的对肠道健康有益的 SCFA，具有很强的免疫调节作用。发酵驼奶 XT016 可促进 DSS 诱导的结肠炎小鼠结肠中短链脂肪酸的产生，调节代谢紊乱现象。

表 2　短链脂肪酸分析
Table 2　Analysis of SCFAs

SCFAs（μg/mL）	NC	DSS	CM	LcS	XT016
乙酸	21.45±0.21^{c}	10.88±0.11^{a}	15.34±0.16^{b}	11.45±0.34^{a}	15.34±0.12^{b}
丙酸	100.56±3.12^{c}	55.34±1.46^{a}	76.87±1.24^{b}	78.87±3.54^{b}	76.78±2.07^{b}
异丁酸	9.12±0.09^{d}	1.45±0.22^{a}	3.36±0.23^{b}	4.45±0.33^{c}	4.84±0.21^{c}
丁酸	124.12±2.11^{d}	85.45±2.89^{a}	105.34±5.12^{b}	106.34±1.28^{b}	110.23±1.98^{c}
戊酸	18.52±0.14^{d}	7.23±1.89^{a}	9.48±0.16^{b}	9. 65±0.15^{b}	13.23±0.97^{c}

注：同行不同字母表示组间存在显著差异，P<0.05。

2.5　发酵驼奶对小鼠肠道菌群的调节作用

肠道菌群的 Alpha 多样性分析中 ACE、Chao1 指数反映群落丰富度，Shannon 指数及 Simpson 指数体现群落多样性[26]，各组的多样性分析见图 4。DSS 组的 ACE、Chao1、Shannon 指数均显著低于对照组（P<0.05）。CM、LcS、XT016 组与 DSS 组相比，ACE 和 Shannon 指数均显著升高（P<0.05），CM 与 LcS 组的 Chao1 指数与 DSS 组无显著差异。与 NC 相比，DSS 组的 Simpson 指数存在显著差异（P<0.05）。LcS、XT016 组的 Simpson 指数显著低于 DSS 组（P<0.05），CM 与 DSS 组无显著差异（P>0.05），Shannon 指数和 Simpson 指数除了表示丰富度，还表达了群落的均匀度，研究表明当优势菌种占比适中时即物种均匀分布时，Simpson 指数高反映较

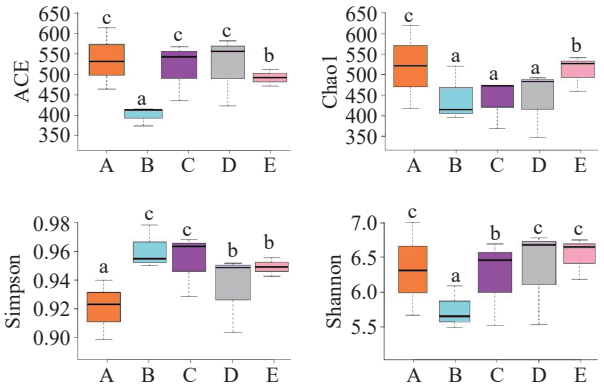


图 4　肠道菌群的多样性分析

Fig.4　Analysis of gut microbiota diversity

注：A：NC 组，B：DSS 组，C：CM 组，D：LcS 组，E：XT016 组，图 5~图 7 同。

高多样性，而当优势菌种过度集中时，则表现为多样性降低。LcS、XT016 组的 Simpson 指数低于 DSS 组可能与群落优势菌密集程度有关[33]，XT016 组的各指数与 DSS 组相比均存在显著差异（P<0.05）。DSS 造模后小鼠肠道紊乱丰度降低，XT016 组干预后可提高肠道菌群的多样性。

各处理组在门水平上的相对丰度如图 5 所示，主要菌群为厚壁菌门（Firmicutes）、拟杆菌门（Bacteroidetes）、变形菌门（Proteobacteria）、蓝菌门（Cyanobacteria）等，其中厚壁菌门和拟杆菌门共占约 90% 相对丰度。DSS 组与 NC 组相比，厚壁菌门相对丰度显著降低，拟杆菌门相对丰度显著增加（P<0.05）。与 DSS 造模组相比，治疗组 CM、LcS、XT016 组的厚壁菌门相对丰度显著增加，拟杆菌门相对丰度显著下降（P<0.05），各组的变形菌门相对丰度均无显著差异（P>0.05）。

图 6 显示的是各组在属水平上的分布，肠道菌群中所占比例依次为普雷沃氏菌属（*Prevotella*）、乳酸菌属（*Lactobacillus*）、螺杆菌属（*Helicobacter*）、疣微菌属（*Ruminococcus*）、穆里巴库伦菌属（*Muribaculum*）、毛螺旋菌属（*Lachnospira*）、伯克氏菌属（*Tannerella*）、脱硫弧菌属（*Desulfovibrio*）、拟杆菌属（*Bacteroide*）等。DSS 与 NC 组相比，普雷沃氏菌及螺杆菌的相对丰度显著增高，乳酸菌与疣微菌的相对丰度显著降低（P<0.05）。CM、LcS、XT016 组的普雷沃氏菌及螺杆菌的相对丰度值显著低于 DSS 组，乳酸菌与疣微菌的相对丰度显著升高（P<0.05），其中 LcS、XT016 组的普雷沃氏菌、螺杆菌、乳酸菌与疣微菌相对丰度与 DSS 组有极显著差异（P<0.01）。XT016 组的乳酸菌的相对丰度最高为 0.42。普雷沃氏菌可与其他菌群相互作用，通过促进碳水化合物发酵，诱发内脏超敏反应加剧肠应激症状[34]。疣微菌属于厚壁菌门，能促进肠道内 SCFAs 乙酸和丁酸的生成，具有肠道内抗炎作用[35]。

LEfse（LDA Effect Size）依据分类学组成分析群落的显著性差异[36]，各组的差异物种分析见图 7。

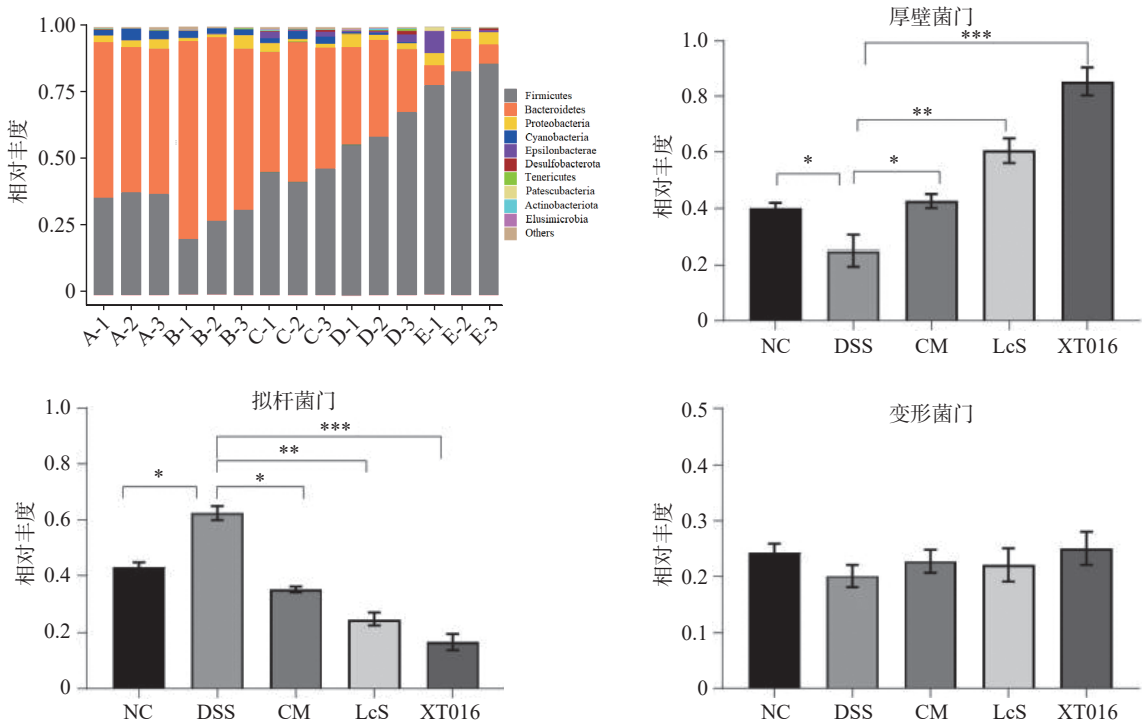


图 5　门水平的相对丰度

Fig.5　Relative abundance at the phylum level

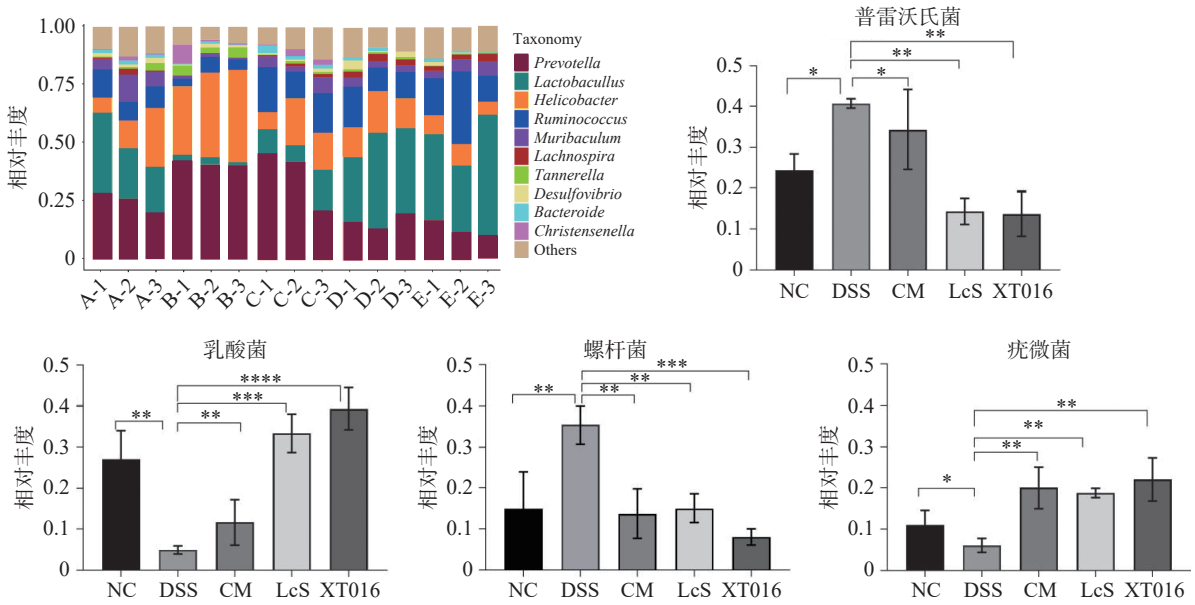


图 6　属水平的相对丰度

Fig.6　Relative abundance at the genus level

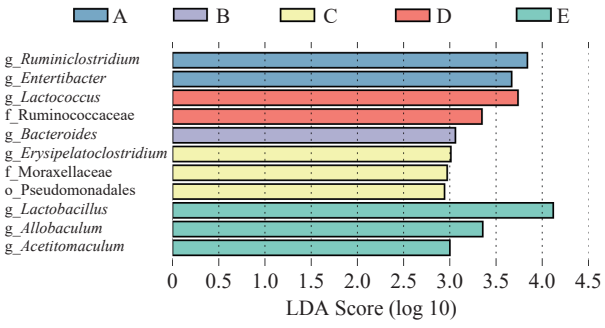


图 7　肠道菌群 LEfSe 分析

Fig.7　Intestinal microbiota LEfSe analysis

NC 组显著差异的菌群为属水平的瘤胃梭菌(*Ruminiclostridium*)、肠杆菌(*Entertibacter*)；DSS 组显著差异的菌群为属水平的拟杆菌(*Bacteroides*)；CM 组显著差异的为属水平多枝梭菌(*Erysipelatoclostridium*)、科水平上的莫拉氏菌科(Moraxellaceae)、目水平上的假单胞菌(Pseudomonadales)；LcS 组显著差异的菌群为属水平的乳球菌(*Lactococcus*)、科水平的疣微菌(Ruminococcaceae)；XT016 组显著差异的菌群为属水平的乳酸菌(*Lactobacillus*)、粪异杆菌(*Allobaculum*)、聚乙酸菌(*Acetitomaculum*)。将属水平上相对丰度排名前 20 的物种与各处理组做相

关性分析，生成了 Spearman 相关性热图见图 8。NC 组与肠杆菌，DSS 组与拟杆菌，CM 组与多枝梭菌，LcS 组与疣微菌，XT016 组与乳酸菌呈正相关，CM 组与真杆菌，LcS 组与变形杆菌，XT016 组与螺杆菌属呈负相关。XT016 发酵驼乳干预可通过增加乳酸菌及乳球菌等益生菌的丰度调节肠道菌群。

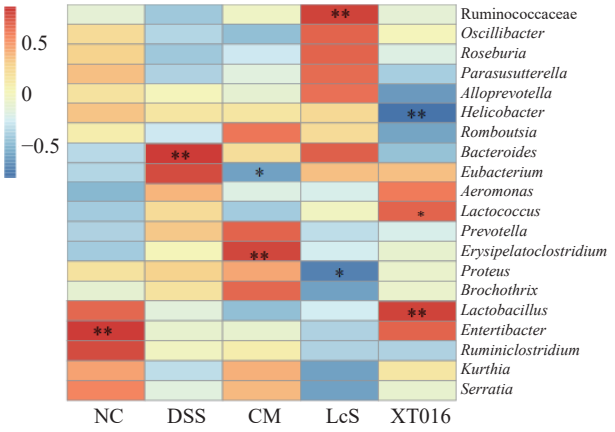


图 8 Spearman 相关性热图分析

Fig.8 Analysis of Spearman correlation heatmap

注：*：P<0.05；**：P<0.01。

综上结果表明，DSS 诱导小鼠结肠炎影响了肠道菌群的丰度及多样性导致肠道功能紊乱，XT016 和 LcS 发酵驼乳干预后可显著增加乳球菌及乳酸菌等益生菌丰度，抑制病原菌的生长，调节肠道菌群稳定体系。

Alpha 和 LEfse 分析结果表明 DSS 造模组小鼠肠道菌群紊乱，群落的丰度值及多样性发生改变。驼奶自身含有乳铁蛋白和免疫球蛋白等活性成分，经益生菌发酵后，协同增效可代谢产生多种代谢产物，本实验发现经 XT016 发酵驼乳干预后，小鼠肠道菌群厚壁菌门与拟杆菌门比率升高，肠道中有益菌丰度增加，降低了有害菌的丰度值。Firmicutes 作为健康肠道中的优势菌门，具有促进碳水化合物的代谢的功能，XT016 发酵驼乳组属水平上的乳酸菌和疣微菌丰度显著增加，乳酸菌可以通过调节肠道微生物平衡、抑制有害菌生长和增强肠道屏障功能等方式，辅助调理肠道菌群，疣微菌属能够产生醋酸盐，进而被用来生产丁酸盐。丁酸盐不仅是肠上皮细胞的主要能量来源，还可以抑制促炎细胞因子的信号通路[36−37]。穆里巴库伦菌属对沙门氏菌等致病菌引起的结肠炎有预防作用，从而降低 IBD 发生率[38]。硫弧菌属与 INF-γ 水平呈正相关，可抑制丁酸盐产生自由基，最终导致慢性低度炎症和促炎细胞因子的分泌[39]。SCFA 通过调节 Treg 细胞分化、抑制促炎因子表达等方式参与肠道免疫稳态维护，乙酸和丙酸通过影响 G 蛋白偶联受体信号通路，调节宿主脂质代谢和炎症反应。本文与其它研究结果基本一致，发酵驼乳干预通过增加乳酸菌属等有益菌群的丰度，提高 SCFA 含量，增加抗炎活性发挥抗炎作用。乳酸菌属与结肠长度、IL-10、紧密连接蛋白 ZO-1、E-cadherin、Occludin 基因相对表达量以及免疫组化评分呈正相关。肠道菌群通过不同的机制调节宿主的健康，其物种组成和代谢状态的失调会影响炎症因子和紧密连接蛋白表达的失调，破坏肠道屏障导致炎症反应发生和发展[40]。

3 结论

本研究建立 DSS 诱导的结肠炎小鼠模型，以干酪乳酪杆菌 LcS 作为益生菌阳性对照，分析驼奶及植物乳植杆菌 XT016 发酵驼奶对小鼠结肠炎的影响，探究其对小鼠肠道菌群的调节机制及缓解结肠炎作用。驼奶及植物乳植杆菌 XT016 干预 DSS 诱导的结肠炎小鼠后，小鼠的体重变化、结肠长度、DAI 评分等表观体征均得到有效调节，并且与 DSS 组相比，驼奶及发酵驼奶均可促进抗炎因子 IL-10 及 TGF-β 的水平，降低促炎因子 IL-6 和 TNF-α 水平，提高短链脂肪酸的含量。与驼奶组比较，植物乳植杆菌 XT016 发酵驼奶干预显著增加了 *Lactobacullus*、Ruminococcaceae 等有益菌的多样性，缓解结肠炎小鼠的肠道菌群失调症状。本研究为我国新疆地区开发功能性发酵驼乳提供了候选菌株，同时为驼乳及发酵驼乳在结肠炎的应用提供基础数据，但对结肠炎小鼠中发酵驼奶的炎症调节具体机制尚不清楚，在肠道微生态的改善作用研究机理方面还需进一步研究。

© The Author(s) 2026. This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

参考文献

[1] BAUMGART D C, SANDBORN W J. Inflammatory bowel disease: Clinical aspects and established and evolving therapies[J]. Lancet, 2007, 369(9573): 1641−1657.

[2] OKADA H, KUHN C, FEILLET H, et al. The 'hygiene hypothesis' for autoimmune and allergic diseases: An update[J]. Clinical & Experimental Immunology, 2010, 160(1): 1−9.

[3] KHAN I, ULLAH N, ZHA L J, et al. Alteration of gut microbiota in inflammatory bowel disease (IBD): Cause or consequence? IBD treatment targeting the gut microbiome[J]. Pathogens, 2019, 8(3): 126.

[4] MUKHTIAR V, MENON M, JUTHANI R, et al. Impact of cancer treatment in patients with inflammatory bowel disease: A systematic review and meta analysis[J]. Journal of Clinical Oncology, 2024, 42(16_suppl): e23084.

[5] LIU Yan, HE Le, GUO Hong, et al. Assessment of the quality of online information on dietary recommendations for inflammatory bowel disease[J]. Digital Health, 2024, 10: 20552076241277033.

[6] AL-BAWARDY B, MALTER L, et al. Assessment of inflammatory bowel disease training among gastroenterology fellows[J]. Inflammatory Bowel Diseases, 2023, 29(12): 1990−1992.

[7] HASSAN B, SUCHAN A, BROWN M, et al. The impact of hormone therapy on inflammatory bowel disease in transgender and nonbinary individuals[J]. Inflammatory Bowel Diseases, 2025, 31

(7)：1833−1840.
［8］ NISHIDA Y, HOSOMI S, FUJIMOTO K, et al. Lack of efficacy of concomitant 5-aminosalicylic acid with vedolizumab in inflammatory bowel disease: A large-scale administrative database analysis[J]. Inflammatory Bowel Diseases, 2025, 31(7): 2036−2039.
［9］ MATSUOKA K, SAITO E, FUJII T, et al. Tacrolimus for the treatment of ulcerative colitis[J]. Intestinal Research, 2015, 13(3): 219.
［10］ XIE Wenting, YANG Hui, BAI Lan, et al. New perspectives and prospects for the next generation of combination therapy in inflammatory bowel disease[J]. World Journal of Gastroenterology, 2025, 31(5): 99462.
［11］ DEEBA F, QURESHI A S, ADIL M. Camel milk[M]. Germany: Springer Nature, 2025.
［12］ KOCYIGIT E, ABDURAKHMANOV R, KOCYIGIT B F. Potential role of camel, mare milk, and their products in inflammatory rheumatic diseases[J]. Rheumatology International, 2024, 44(3): 425−434.
［13］ BEHROUZ S, MOHAMMADI M, SARIR H, et al. Camel milk inhibits pulmonary oxidative stress and inflammation in a rat model of COPD induced by cigarette smoke exposure[J]. Heliyon, 2024, 10(20): e39416.
［14］ YU Chengwei, HU Qirui. Regulating the PI3K and AMPK pathway: The secret of 1-deoxynojirimycin's success in alleviating chronic diseases[J]. Journal of Future Foods, 2025, 5(6): 551−560.
［15］ SHARMA B, VERMA P, SINGH A, et al. The multifaceted therapeutic properties of camel milk: From neuroprotection to anticancer effects[J]. Journal of Food Science and Technology, 2025, 62(5): 824−840.
［16］ MBYE M, ALI A H, KAMAL-ELDIN A, et al. The impact of camel milk and its products on diabetes mellitus management: A review of bioactive components and therapeutic potential[J]. NFS Journal, 2025, 38: 100204.
［17］ 其布勒, 吉日木图, 明亮. 驼乳对小鼠急性酒精性肝损伤的干预作用[J]. 中国食品学报, 2023, 23(6): 147−158. ［QI Bule, JI Rimutu, MING Liang. The intervention of camel milk on acute alcoholic liver injury in mice[J]. Journal of Chinese Institute of Food Science and Technology, 2023, 23(6): 147−158.］
［18］ 郭坤杰, 何静, 吉日木图. 骆驼乳对葡聚糖硫酸钠诱导小鼠结肠炎的保护作用[J]. 中国食品学报, 2022, 22(3): 62−71. ［GUO Kunjie, HE Jing, JI Rimutu. Preventive effects of camel milk on dextran sulfate sodium-induced ulcerative colitis in mice[J]. Journal of Chinese Institute of Food Science and Technology, 2022, 22(3): 62−71.］
［19］ WU Y Q, JHA R, LI A, et al. Probiotics (*Lactobacillus plantarum* HNU082) supplementation relieves ulcerative colitis by affecting intestinal barrier functions, immunity-related gene expression, gut microbiota, and metabolic pathways in mice[J]. Microbiology Spectrum, 2022, 10(6): e01651−e01622.
［20］ HASANNEJAD-BIBALAN M, MOJTAHEDI A, ESHAGHI M, et al. The effect of selected *Lactobacillus strains* on dextran sulfate sodium-induced mouse colitis model[J]. Acta Microbiologica et Immunologica Hungarica, 2020, 67(2): 138−142.
［21］ 陈智仙, 程倩, 张彦. 植物乳植杆菌 P16 缓解 DSS 诱导的溃疡性结肠炎[J]. 食品工业科技, 2025, 46(6): 352−360. ［CHEN Zhixian, CHENG Qian, ZHANG Yan. Effect of *Lactiplantibacillus plantarum* P16 on relieving DSS-induced ulcerative colitis[J]. Science and Technology of Food Industry, 2025, 46(6): 352−360.］
［22］ 彭玲玲, 任中月, 陶飞越, 等. 植物乳杆菌 1201 对 DSS 诱导结肠炎的缓解作用[J]. 食品工业科技, 2023, 44(7): 394−405. ［PENG Lingling, REN Zhongyue, TAO Feiyue, et al. The alleviating effect of *Lactobacillus plantarum* 1201 on DSS induced colitis[J]. Science and Technology of Food Industry, 2023, 44(7): 394−405.］
［23］ SHUKLA P, SAKURE A, MAURYA R, et al. Antidiabetic, angiotensin-converting enzyme inhibitory and anti-inflammatory activities of fermented camel milk and characterisation of novel bioactive peptides from lactic-fermented camel milk with molecular interaction study[J]. International Journal of Dairy Technology, 2023, 76(1): 149−167.
［24］ AYYASH M, AL-NUAIMI A K, AL-MAHADIN S, et al. *In vitro* investigation of anticancer and ACE-inhibiting activity, *α*-amylase and *α*-glucosidase inhibition, and antioxidant activity of camel milk fermented with camel milk probiotic: A comparative study with fermented bovine milk[J]. Food Chemistry, 2018, 239: 588−597.
［25］ WANG Yunliang, LIU Lijuan, GUO Yi, et al. Effects of indigo naturalis on colonic mucosal injuries and inflammation in rats with dextran sodium sulphate-induced ulcerative colitis[J]. Experimental and Therapeutic Medicine, 2017, 14(2): 1327−1336.
［26］ XIA Yongjun, CHEN Yan, WANG Guangqiang, et al. *Lactobacillus plantarum* AR113 alleviates DSS-induced colitis by regulating the TLR4/MyD88/NF-*κ*B pathway and gut microbiota composition[J]. Journal of Functional Foods, 2020, 67: 103854.
［27］ QIU Zhichang, LI Ningyang, LU Xiaoming, et al. Characterization of microbial community structure and metabolic potential using Illumina MiSeq platform during the black garlic processing[J]. Food Research International, 2018, 106: 428−438.
［28］ QUIGLEY E M M, SPILLER R C. Constipation and the microbiome: Lumen versus mucosa![J]. Gastroenterology, 2016, 150(2): 300−303.
［29］ PASCUTTI M F, CALADO B, NUGTEREN S, et al. P007 Neutrophil function in lesional biopsies is a strong determinant of IBD severity and may relate to an altered functional state already present in circulating cells[J]. Journal of Crohn's and Colitis, 2024, 18(Supplement_1): i250.
［30］ HU Fuli, CHEN Jingyan, XU Yunxiang, et al. Fermented licorice extract alleviates ulcerative colitis by inhibiting the TLR4/NF-*κ*B pathway and rebuilding intestinal microbiota in mice[J]. Food Bioscience, 2024, 61: 104918.
［31］ MA Yue, HU Chuanbing, ZHANG Jing, et al. *Lactobacillus plantarum* 69-2 combined with *α*-lactalbumin hydrolysate alleviates DSS-induced ulcerative colitis through the TLR4/NF-*κ*B inflammatory pathway and the gut microbiota in mice[J]. Food & Function, 2024, 15(22): 10987−11004.
［32］ ZHAO Jingqi, YAN Ting, WANG Yaqi, et al. *Lactobacillus plantarum* BC299 can alleviate dextran sulphate sodium-induced colitis by regulating immune response and modulating gut microbiota[J]. International Journal of Food Science & Technology, 2021, 56(11): 5698−5707.

[33] WU Tao, ZHANG Yongli, LI Wen, et al. *Lactobacillus rhamnosus* LRa05 ameliorate hyperglycemia through a regulating glucagon-mediated signaling pathway and gut microbiota in type 2 diabetic mice[J]. Journal of Agricultural and Food Chemistry, 2021, 69(31): 8797−8806.

[34] VITALI G, ALVES COSTA SILVA C, OUDABI D, et al. Association of intestinal exfoliome and Prevotellaceae with toxicity and clinical outcome during immune-checkpoint blockade[J]. Journal of Clinical Oncology, 2025, 43(16_suppl): 2664.

[35] ZHAO Ling, HOU Xinxin, FENG Yuanyuan, et al. A chronic stress-induced microbiome perturbation, highly enriched in *Ruminococcaceae*_UCG-014, promotes colorectal cancer growth and metastasis[J]. International Journal of Medical Sciences, 2024, 21(5): 882−895.

[36] GUO Kun, SHI Mumin, HUANG Xiaoli, et al. The effect of artificial substrate and carbon source addition on bacterial diversity and community composition in water in a pond polyculture system [J]. Fishes, 2024, 9(3): 80.

[37] WU Haigang, CHEN Qiong, LIU Jinni, et al. Microbiome analysis reveals gut microbiota alteration in mice with the effect of matrine[J]. Microbial Pathogenesis, 2021, 156: 104926.

[38] HERP S, BRUGIROUX S, GARZETTI D, et al. *Mucispirillum schaedleri* antagonizes *Salmonella* virulence to protect mice against colitis[J]. Cell Host & Microbe, 2019, 25(5): 681−694. e8.

[39] O'KEEFE S J. Nutrition and colonic health: The critical role of the microbiota[J]. Current Opinion in Gastroenterology, 2008, 24 (1): 51−58.

[40] LIU Jialing, GAO Yangyang, ZHOU Jing, et al. Changes in serum inflammatory cytokine levels and intestinal flora in a self-healing dextran sodium sulfate-induced ulcerative colitis murine model[J]. Life Sciences, 2020, 263: 118587.